

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N^o 202

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges BREHIER

Né à Nantes, le 5 mars 1885
Ancien externe des hôpitaux de Paris

ÉLÉPHANTIASIS
ET MYXŒDÈME

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911

202

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges BREHIER

Né à Nantes, le 5 mars 1885

Ancien externe des hôpitaux de Paris

ELÉPHANTIASIS ET MYXOEDÈME

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale.	HAYEM
	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	
Clinique chirurgicale.	DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOPPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SCEURS

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A TOUS MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TALAMON

Médecin de l'Hôpital Bichat

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales

à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Necker

Chevalier de la Légion d'honneur

ÉLÉPHANTIASIS ET MYXŒDÈME

HISTORIQUE

Sous le nom d'éléphantiasis (ελεφαντιασις, de ελεφας, éléphant) les médecins anciens ont confondu deux maladies essentiellement différentes.

Galien, qui, l'un des premiers, se servit du mot éléphantiasis, l'appliqua à un état morbide ayant les plus grands rapports avec la lèpre ; il ne les différencie que par ce fait que, d'après lui, la lèpre n'attaque que la peau tandis que l'éléphantiasis attaque tout le corps.

Arétée et ses contemporains connurent l'éléphantiasis dit des Grecs.

Aux^e siècle, Rhazès et Avicenne ont décrit avec soin l'éléphantiasis des Arabes sans le confondre avec celui des Grecs.

Prosper Alpin a séparé les deux maladies qu'il avait étudiées en Égypte (1719).

Hensler et Martius (1794) décrivent les deux éléphantiasis comme analogues.

Schilling (1748) les considère comme des degrés d'une même forme morbide.

Danielssen et Boëk (1848) les confondent ; Gibert penche vers l'opinion de Schilling.

Cette confusion qui, très fréquente au moyen âge, s'est perpétuée jusqu'aux temps modernes, tient à ce que les deux maladies s'observent souvent dans les mêmes lieux, et peuvent même coexister sur le même individu. Mais à l'heure actuelle, la distinction est bien faite. On sépare complètement l'éléphantiasis des Grecs, qui n'est qu'une sorte de lèpre, de l'éléphantiasis proprement dit, le « *dha el phil* », pied d'éléphant, des Arabes ; la lèpre grecque étant une maladie générale, tandis que l'éléphantiasis des Arabes se localise à certaines parties du corps.

Nous laisserons de côté, dans cette étude, l'éléphantiasis des Grecs, qui n'est autre chose qu'une forme de la lèpre, pour ne nous occuper que d'une forme spéciale de l'éléphantiasis des Arabes, forme qu'il nous est donné d'observer dans nos pays. C'est pourquoi le nom lui-même de cette affection a été légèrement modifié, et que l'éléphantiasis des zones tempérées est devenu *l'éléphantiasis nostras*. Le nom d'éléphantiasis lui a été conservé pour marquer la similitude des lésions qui s'observent et dans la maladie des pays chauds et dans celle de nos climats.

DÉFINITION

Le nom donné à cette affection indique à lui seul la nature de ses lésions. C'est une dermatose hypertrophiante, une *pachydermie*, qui donne aux parties atteintes l'aspect de la peau de l'éléphant.

Pour certains auteurs (H. Gros), « l'éléphantiasis est une maladie qui atteint surtout les lymphatiques et les tissus cellulaires des membres. Elle a une origine spécifique due à des circonstances locales inconnues, préférant les climats chauds, frappant surtout les individus en pleine vigueur, ce qui explique qu'elle soit si rare chez la femme et qu'elle atteigne beaucoup plus souvent l'homme adulte de trente à cinquante ans, s'accommodant très bien avec la syphilis. L'hérédité semble exercer sur elle une certaine influence.

» Cette pachydermie se comporte comme une maladie microbienne, tellurique, à évolution très lente ».

Nous adopterons plutôt la définition proposée par E. Besnier et modifiée par Dominici, et nous dirons que l'éléphantiasis nostras est une « hypertrophie régionale chronique à marche extensive et progressive, liée : 1° à la réaction inflammatoire de l'appar-

reil conjonctivo-vasculaire ; 2° à la production d'œdèmes d'origine mécanique ». — « Ici la réaction inflammatoire représente le facteur actif de l'hyper-sarcose, parce qu'elle détermine les œdèmes à sérosité coagulable, l'hyperplasie du tissu collagène, et la multiplication cellulaire. »

Toute hypertrophie régionale chronique à marche progressive n'est donc pas l'éléphantiasis. Certaines affections peuvent le simuler, mais appartiennent au groupe des pseudo-éléphantiasis, ou *états éléphantiasiques* qui sont alors des maladies secondaires, tandis que l'éléphantiasis vrai est une maladie primitive.

Parmi les pseudo-éléphantiasis on peut ranger :

1° Les néoplasies à types de tumeurs bénignes ou malignes qui, par essence, ne sont pas d'origine inflammatoire ;

2° Les néoplasies provoquées par les infections spécifiques déterminant des hétéroplasies de types particuliers (gommes et psammômes syphilitiques, tubercules dus au bacille de Koch, etc.) ;

3° Les hypertrophies dues à des œdèmes simples, non inflammatoires.

Ces états éléphantiasiques ressortiraient donc soit à un arrêt de la circulation lymphatique, soit à un arrêt de la circulation veineuse, soit encore à des troubles circulatoires d'origine nerveuse. Ils seraient encore consécutifs à des ulcérations ou des néoplasies d'origines diverses, déterminant la production de transsudats qui irriteraient le tissu cellulaire.

ÉTATS ÉLÉPHANTIASIQUES

L' « éléphantiasis nostras » n'est donc pas une entité morbide bien définie. Ce nom n'est que le terme générique sous lequel on englobe plusieurs variétés d'états éléphantiasiques, qui tous d'origines diverses, n'ont de commun que l'aspect macroscopique des lésions cutanées.

C'est ainsi qu'on a pu décrire :

- 1° L'éléphantiasis streptococcique ;
- 2° L'éléphantiasis lymphatique ;
- 3° L'éléphantiasis veineux ;
- 4° L'éléphantiasis névropathique ou trophonévrotique.

5° L'éléphantiasis tuberculeux.

Nous passerons rapidement en revue chacune de ces variétés, en indiquant sa caractéristique propre.

1° *Éléphantiasis streptococcique.* — L'origine streptococcienne de certains cas d'éléphantiasis est bien connue et de nombreuses observations en ont été publiées. Depuis longtemps déjà on savait que les lésions éléphantiasiques succédaient très souvent à des atteintes répétées d'érysipèle. Dans ces cas la maladie suit une marche paroxystique, avec pous-

sées de lymphangite locale s'accompagnant d'un état général grave, infectieux : frissons, nausées, vomissements, température élevée.

Richardière a publié une observation où l'éléphantiasis se développa chez une femme ayant eu trois érysipèles dans sa jeunesse.

Sabouraud publie cinq observations où l'examen bactériologique du sérum et du sang démontra la présence du streptocoque obtenu à l'état de cultures pures.

Mais le streptocoque peut être associé à d'autres microbes, capables de provoquer l'inflammation du système lymphatique.

C'est ainsi que M. Rénon a trouvé un diplocoque encapsulé ayant tout à fait l'aspect du pneumocoque de Talamon-Fraenkel.

Le staphylocoque a été trouvé aussi associé au streptocoque (Le Dantec).

OBSERVATION I (Résumée)

(Obs. II de la thèse de Fallet. Cas publié
par le Dr Richardière.)

B... Suzanne, quarante-cinq ans, marinière.

Dans sa jeunesse a eu trois érysipèles de la face à trois ans d'intervalle ; quatre enfants sains.

Actuellement jambe gauche énorme. En ce point, en 1880, a vu cette jambe enfler, devenir rouge et très douloureuse. L'enflure a persisté depuis, diminuant un peu, mais sans disparaître. D'ailleurs des poussées identiques se repro-

duisaient fréquemment et laissaient après elle une tuméfaction plus accentuée.

La cuisse gauche est énorme, la peau de couleur normale, l'épiderme lisse et sain ; pas d'adénite inguinale, ni de cordons variqueux.

La jambe gauche offre une peau épaissie, écailleuse, brunnâtre, rugueuse. La tuméfaction éléphantiasique est maximum au-dessus de la cheville en avant aux régions extérieure et postérieure de la jambe, au bord extérieur du pied et à la racine des orteils.

Pendant son séjour à l'hôpital rougeur inflammatoire des parties saillantes dont l'épiderme distendu laisse suinter abondamment et incessamment de la sérosité.

Tout se calma par le repos au lit.

Ca et là des végétations papillomateuses sur des plaques indurées. Pas d'ulcérations, ni de fissures : pas de filariose. Motricité et sensibilité intactes, atrophie congénitale du bras et du scapulum gauches.

OBSERVATION II (Résumée)

(Observation I de la thèse de M. Wyse. — Lauzun)

(Renon. — *Société de Biologie*, 1897)

Femme de soixante-quatre ans, n'a jamais quitté Paris.

Les membres inférieurs et les organes génitaux externes sont atteints d'éléphantiasis, d'un volume considérable.

Les téguments des cuisses sont le siège d'une rougeur diffuse et de nodosités dues à l'existence de varices lymphatiques ; jambes recouvertes de plaques croûteuses recouvrant

une sorte de magma demi-solide d'odeur nauséabonde. Les lésions datent de vingt-cinq ans. Elle entre à l'hôpital pour une affection pulmonaire offrant certains caractères d'une pneumonie.

Pas de filaire dans le sang examiné la nuit ; ni état nerveux, ni état névropathique antérieur.

Des poussées lymphangitiques se sont produites plusieurs fois sur les membres inférieurs, qui ont aussi été le siège d'une poussée érysipélateuse des plus nettes.

Examen bactériologique. — Le sang retiré par scarifications, contenait de très rares streptocoques, mais en certaine abondance un microbe lancéolé, encapsulé ayant la plus grande analogie avec le pneumocoque de Talamon-Frœnkel.

Les cultures sur gélose ont donné de très rares colonies perlées, transparentes, en goutte de rosée, tout à fait caractéristiques du pneumocoque de Talamon-Frœnkel.

L'examen bactériologique de la lymphe a donné sur lamelles et dans les cultures, les mêmes résultats.

Ces faits nous paraissent présenter un certain intérêt ; car la présence du pneumocoque de Talamon-Frœnkel, associé au streptocoque, comporte une signification précise : il n'est peut-être pas impossible de lui faire jouer un rôle dans la poussée cutanée qui accompagnait la phlegmasie pulmonaire. La malade reconnaît d'ailleurs que plusieurs fois les poussées de son affection ont coïncidé avec un état pulmonaire caractérisé par de la dyspnée et de la toux.

2° *Eléphantiasis lymphatique*. — L'œdème est « une infiltration partielle, circonscrite, du tissu cellulaire par un liquide séro-albumineux, transparent, qui contient toujours des leucocytes en petite quantité et qui, contrairement à la sérosité d'origine inflammatoire, ne se coagule pas au contact de l'air ».

Lorsque l'œdème de la peau consécutif à celui du tissu cellulaire lâche se prolonge pendant un certain temps, le derme s'épaissit de plus en plus. En même temps la surface de la peau devient rugueuse et présente un piqueté régulier. Si l'on essaie de faire un pli aux téguments, la peau prend l'aspect d'une surface chagrinée à gros grains.

Parmi les formes d'œdème chronique de la peau, l'une des plus curieuses est celle que Virchow a décrite sous le nom de *leucophlegmasie* et que Rindfleisch désigne sous le nom de *pachydermie lymphangiectasique*. Dans ce cas il s'agit d'un œdème dur; la dépression en godet est difficile à effectuer.

Il y a stase de la lymphe et dilatation des canaux lymphatiques jusque dans les ganglions qui subissent la transformation fibreuse et deviennent ainsi la cause de l'œdème.

Cependant cette cirrhose des ganglions peut n'être pas apparente. Ainsi Trélat (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1864, p. 306) cite le cas d'un sujet affecté de varices lymphatiques se prolongeant jusqu'au canal thoracique et qui n'avait dans l'aîne aucun ganglion apparent.

Lorsque l'œdème lymphatique se prolonge, il se

forme une dermite hyperplasique qui conduit à certaines formes d'éléphantiasis. Ces formes sont remarquables par la très grande fréquence des adénopathies inguinales; les ganglions, durs, sont très fortement augmentés de volume. Elles ont aussi ceci de particulier que la plus minime solution de continuité de la peau, celle produite par une piqure d'épingle par exemple, entraîne une lymphorrhée parfois très considérable.

Un bon exemple en est donné dans l'observation suivante, due au professeur Fournier.

OBSERVATION III (Résumée)

(Fournier et Mendel. — *Bulletin de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*. 1893, p. 362.)

Malade de cinquante-neuf ans présentée à la Société par le professeur Fournier le 8 juin 1893.

Éléphantiasis des deux jambes.

Obésité héréditaire dans sa famille. Une tante maternelle aurait présenté un éléphantiasis des jambes.

Attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de trente ans; durée un mois. Pas d'autres maladies; neuf enfants.

Commence à engraisser à l'âge de trente-cinq ans.

Jambes énormes; début il y a dix ans en 1883. Le volume des membres inférieurs augmente après la station debout; retour à l'état normal par repos au lit.

Pas de varices.

Cependant peu à peu la tuméfaction devient permanente; l'éléphantiasis s'établit.

Pendant ce temps ni atteinte d'érysipèle, ni poussée lymphangitique.

En 1890, après applications de cataplasmes, lymphorrhée bilatérale de 2 à 3 litres de liquide clair, aqueux, ne tachant pas le linge. Cicatrisation au bout de trois à cinq semaines. La malade reprend ses occupations.

1^{er} mai 1893. — Après pigûre d'épingle nouvelle lymphorrhée bilatérale de 2 à 3 litres. Cicatrisation à droite; à gauche formation d'une ulcération de la largeur de la paume de la main, profonde, laissant couler un pus sanieux, fétide. Après pansement antiseptique tout rentre dans l'ordre.

8 juin. — Il subsiste de la rougeur lymphangitique.

La mensuration des membres donne :

Jambes : 0 m. 53 de tour à droite ; 0 m. 56 à gauche.

Cuisses : 0 m. 64 de tour à droite ; 0 m. 70 à gauche.

Peau assez souple ; a conservé son grain et sa couleur normale ; très épaisse, sans bosselures.

Pas d'altérations de la sensibilité.

Marche non entravée.

Pas de filaire dans le sang.

La recherche du streptocoque n'a pas été faite.

3° *Eléphantiasis veineux*. — L'éléphantiasis étant l'aboutissant commun de tous les troubles circulatoires cutanés, on le rencontrera donc très souvent comme suite des lésions qui portent sur le système veineux périphérique des membres inférieurs. Il se produira, que les lésions soient d'origine infectieuse, comme dans la phlébite, ou d'ordre mécanique, comme dans les varices.

« A la suite des phlébites, dit Vaquez, il y a un œdème qui se constitue lentement, et qui, parti du tissu cellulaire sous-cutané, envahit les couches profondes du derme. C'est alors que l'on voit, quelques années après la phlébite, apparaître une hypertrophie du membre atteint, en un mot un véritable éléphantiasis. La peau est dure et présente l'aspect de la peau d'orange. »

Très fréquemment aussi cet état éléphantiasique se manifeste chez des sujets porteurs de varices depuis de longues années. L'œdème est alors massif et très dur, et son extension est très rapide. Cependant cet éléphantiasis n'atteint jamais des proportions considérables.

Il arrive également dans des cas très nombreux que l'éléphantiasis se développe sur des membres variqueux porteurs d'ulcères. On a alors affaire à la forme décrite par Jeanselme sous le nom « d'éléphantiasis ulcéreux » et dont nous rapportons une observation extraite de sa thèse.

OBSERVATION IV

(Obs. III de la thèse de M. Jeanselme,
Paris, 1887-1888.)

Éléphantiasis ulcéreux

Homme de soixante et un ans, actuellement à Bicêtre.

Les varices (très nombreuses) existaient à l'âge de huit ans; vers dix-huit ans les jambes enflaient pendant la marche.

A vingt et un ans, rupture d'une varice au-dessus de la malléole externe gauche ; ulcère consécutif qui n'a jamais guéri.

Depuis, nombreuses poussées lymphangitiques.

En 1885, second ulcère au niveau de la malléole interne gauche.

Depuis longtemps, eczéma de la jambe gauche.

Pas d'adénite inguinale.

Tuméfaction œdémateuse considérable de la cuisse gauche ; énorme hypertrophie du cou-de-pied, du pied et des orteils.

L'œdème ne prend pas l'empreinte du doigt.

État papillomateux au pourtour des ulcères.

Fissures non suintantes à la face antérieure du cou-de-pied.

Dos du pied siège d'un œdème dur et rosé ; pas d'état papillomateux. Orteils énormes.

Réflexes rotuliens normaux. Réflexes cutanés plantaires normaux.

Sensibilité thermique abolie au niveau de la dermite.

Pas de traces de syphilis ; pas d'eczéma sur le reste du corps. Pas d'athérome.

Ni sucre, ni albumine.

Dans l'observation suivante, bien que la malade dise n'avoir jamais eu de varices, il est probable que nous nous trouvons en présence d'un cas développé sur des varices profondes, étant donné la rapidité de marche de l'affection et l'absence de toute maladie organique ou autres causes prédisposantes.

OBSERVATION V

(Obs. VI de la thèse de M. Wyse-Lauzun. Paris, 1908-1909.

Prise à l'hôpital Saint-Louis, salle Henri-IV, n° 12054,
communiquée par M. le professeur Gaucher.)

Femme de soixante-dix ans, née à Paris.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Entérite à quatorze ans.

Réglée à quatorze ans, mariée à dix-neuf ans ; quatre grossesses, dont trois furent interrompues au troisième mois, sans cause déterminée. Toutes suites de couches normales.

Ménopause à quarante-huit ans.

Depuis huit mois, les jambes enflent le soir ; diminuent après le repos de la nuit. L'enflure garde l'empreinte du doigt.

Depuis six mois démangeaisons intenses qui siègent au mollet droit ; ni rougeurs, ni excoriations, ni suintements. L'œdème des jambes cesse de rétrocéder et, au contraire, va toujours en augmentant. Les deux jambes sont prises ; l'hypertrophie remonte jusqu'au tiers inférieur de la cuisse.

A son entrée à l'hôpital, éléphantiasis des deux jambes avec placards d'hyperkératose situés surtout à la face antérieure et latérale des jambes. Téguments durs, ligneux et légèrement douloureux à la pression ; température locale plus élevée.

Orteils peu déformés ; plante du pied et talon intacts.

Pas de troubles de la sensibilité.

La malade dit n'avoir jamais eu de varices ni de lymphangite.

N'a jamais eu de fièvre.

Cœur fort et régulier ; poumons normaux.

Pas de sucre dans les urines.

4° *Éléphantiasis névropathique*. — Les troubles les plus divers du système nerveux provoquent une série d'altérations de la peau et de l'hypoderme qui donnent à la région atteinte l'aspect et les caractères de l'éléphantiasis.

Le plus grand nombre des œdèmes au cours des trophonévroses a comme caractères principaux la limitation assez nette, la disposition segmentaire, la résistance à la pression (Lenglet).

Tantôt ces œdèmes passent à la chronicité après des intermittences, tantôt ils sont durs d'emblée. Ils sont élastiques ; le godet qu'y fait le doigt s'efface bientôt. La peau est lisse et a une coloration normale ; ils n'ont aucune tendance au suintement, au contraire des œdèmes lymphatiques ; la piqure d'aiguille n'en fait sourdre aucune sérosité.

La difformité qu'ils provoquent est semblable à l'éléphantiasis classique ; son siège de prédilection est au membre inférieur ; il y a tendance à la symétrie ; les parties génitales sont toujours respectées.

Il y a toujours une période douloureuse prémonitoire.

« L'œdème névropathique éléphantiasique résulte d'une hypertension dans les artérioles et les vaisseaux capillaires, due tantôt à la paralysie des vaso-cons-

tricteurs, tantôt à l'excitation des vaso-dilatateurs. »
(Follet.)

En résumé, la cause en est une altération trophique des parois vasculaires qui subiraient un trouble nutritif plus ou moins analogue à celui qui constitue le premier phénomène du travail inflammatoire de l'endartérite (Vulpian).

L'œdème névropathique qui devient chronique, éléphantiasique, aboutit dans certains cas à la dermite chronique fibreuse, hypertrophique, avec ou sans ectasies lymphatiques.

D'après certains auteurs, les œdèmes chroniques angéo-névrotiques peuvent se transformer en pseudo-lipomes qui ne sont eux-mêmes que du lipome diffus.

Tous ces œdèmes névropathiques éléphantiasiques reconnaissent pour causes :

a) L'angéo-neurose ;

b) L'hystérie ;

c) Le rhumatisme ;

d) Certaines affections du système nerveux central ou périphérique. Ils sont souvent en rapport avec les névrites rebelles, la paraplégie d'origine médullaire, le tabes dorsal (Gaucher).

Très souvent les troubles vaso-moteurs névropathiques s'accompagnent d'ulcérations trophiques de la peau, qui est rugueuse, « simule la peau d'orange », avec des fissures suintantes et des croûtes.

Cependant ces œdèmes « se développent sans qu'on trouve aucune tare hystérique, aucune lésion

nerveuse manifeste, chez les sujets qui en sont atteints. Mais l'absence de toute lésion ou de toute compression des veines ou des lymphatiques, l'absence de toute infection streptococcique antérieure, doivent néanmoins, par exclusion, les faire mettre sous la dépendance d'un trouble vaso-moteur névropathique » (Gaucher).

Dans ce cas l'hypertrophie s'établit graduellement, sourdement, à la suite de l'œdème et par une simple transformation de celui-ci sans réaction locale, ni phénomènes généraux.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Obs. XXIII de la thèse de Follet)

M^{lle} G..., quarante-deux ans.

Père mort à soixante-dix-neuf ans de congestion pulmonaire.

Mère morte hémiplégique à soixante-quatre ans.

Rien d'intéressant chez les collatéraux.

Antécédents personnels. — Scarlatine, rougeole, fluxion de poitrine avant l'âge de huit ans.

Ni lymphangite, ni érysipèle.

Réglée à treize ans et demi. Sujette à des aménorrhées à la suite d'émotions ; leucorrhée de temps en temps.

A seize ans, fièvre typhoïde qui dura quinze jours ; deux mois de convalescence, avec douleurs vives dans les jambes.

A vingt ans, entre comme caissière dans une boulangerie ;

il y reste sept ans. Stations debout prolongées ; fatigue, pertes de connaissance fréquentes, inappétence.

Violentes névralgies après la mort de sa mère.

A cette époque (1878), enflure des deux jambes, ayant persisté plusieurs mois, puis disparu complètement ; douleurs dans les hanches et les cuisses. L'œdème garde l'empreinte du doigt.

Deux autres poussées d'œdème dans l'espace de deux ans, avec persistance des douleurs, mais très atténuées. Depuis, douleurs dans les reins.

La troisième poussée d'œdème est suivie d'une persistance de la tuméfaction qui s'accroît à la jambe droite. Le pied est de volume normal.

A vingt-sept ans, retourne chez ses parents ; prend la profession de lingère et est assise toute la journée.

Consulte à ce moment M. le Dr Darier.

Jambe droite énorme, d'aspect éléphantiasique ainsi que la cuisse. Œdème dur sans végétations, ni dilatation vasculaire ; pied normal.

Œdème dur, mais peu accentué de la jambe gauche, remontant jusqu'au genou.

Pas de varices aux jambes.

Sensibilité partout normale.

Réflexes rotuliens exagérés.

Sensation persistante de froid aux jambes et aux pieds, bien qu'objectivement leur température ne soit pas inférieure à la normale.

Souffle anémique au cœur ; plèvres et poumons en parfait état.

Pas de goître, on sent très bien le corps thyroïde ; pas de

sécheresse de la peau ; pas d'apathie intellectuelle ; cheveux normaux.

Caractère irritable ; émotivité facile.

Traitement. — Repos horizontal ; compression avec bande de caoutchouc ; douches journalières ; séance de massage de dix minutes chaque jour.

Sous l'influence de ce traitement la difformité éléphantiasique a notablement rétrocedé.

OBSERVATION VII

(Obs. XXXV, *in* thèse Follet)

Éléphantiasis rhumatismal

Femme de soixante-trois ans. Cinq ans auparavant rhumatisme généralisé qui dura un an, avec œdème des jambes et apparition de pseudo-lipomes sus-claviculaires, douloureux, aujourd'hui disparus.

Nouvelle crise de rhumatisme il y a un an, qui dura six mois, et obligea la malade à entrer à l'hôpital. Les articulations déformées ne peuvent fonctionner sans vives douleurs.

Jambes et genoux très œdématiés, ainsi que les pieds ; œdème dur, plus marqué à droite, ne gardant pas l'empreinte du doigt. Peau jaune, pâle, unie ; œdème ne ressemblant en rien à celui des cardiaques ni des brightiques ; inégalement réparti ; les deux jambes tuméfiées dans leur totalité offrent un gonflement plus marqué en trois points déterminés :

• 1^o Cou-de-pied : au niveau de l'interligne tibio-tarsienne est une tuméfaction en bourrelet circulaire de 3 centimètres de hauteur ;

2° Ce bourrelet est séparé d'un second placé au-dessus, par un sillon, et ce second bourrelet remonte jusqu'à 11 centimètres au-dessus de la malléole interne ;

3° Les tissus péri-articulaires des genoux sont très épaissis.

Cuisses volumineuses, mais non œdématisées. A part la douleur spontanée ; sensibilité intacte dans ses différents modes.

Quelques nodosités rhumatismales au niveau de l'olécrane.

Rien au cœur ; urines sans albumine.

Sous l'influence de l'application des boues sulfatées de Dax et de compression méthodique, l'œdème diminue, mais la guérison complète n'est pas obtenue.

OBSERVATION VIII

(Arnozan.)

Éléphantiasis chez un tabétique

Femme de quarante ans, tabétique : douleurs fulgurantes, incoordination motrice.

Il se développe peu à peu une artropathie du genou gauche qui s'accompagne d'un œdème énorme, dur, indolore, absolument éléphantiasique des deux membres inférieurs.

Disparition de cet œdème au bout de quelques mois.

Persistance de l'arthropathie.

Absence absolue de phénomènes aigus.

Sensibilité intacte.

Abolition des réflexes des membres inférieurs.

5. *Éléphantiasis tuberculeux.* — Le syndrome éléphantiasique, dû au bacille de Koch, comprend les

cas où l'éléphantiasis est consécutif à une tuberculose localisée ou à une tuberculose cutanée (lupus).

Il comprend aussi tous les cas différents des précédents et dans la genèse desquels le rôle du bacille tuberculeux peut cependant être mis en évidence.

Dans ces derniers cas on a affaire, d'après Brachet (thèse de Paris, 1910), à des éléphantiasis des organes génitaux, soit chez l'homme, soit chez la femme.

On note alors les lésions typiques de l'éléphantiasis, c'est-à-dire l'épaississement considérable de la peau, et du tissu cellulaire sous-cutané et leur induration. De plus l'adénopathie inguinale, plus ou moins volumineuse, est à peu près constante.

La marche en est habituellement lente. On ne rencontre que rarement des poussées lymphangitiques aiguës et fébriles. La plupart du temps les lésions primitives se développent lentement et insidieusement sans épisode aigu.

La durée de cette forme est très variable ; elle est ordinairement très longue, mais les malades ne tardent pas à présenter des « lésions tuberculeuses viscérales qui entraînent la mort plus ou moins rapidement ».

OBSERVATION IX (Résumée)

(Poncet et Rhenter. — *Lyon médical*, 1908, p. 19-22.)

Éléphantiasis attribué à la tuberculose

Cultivateur de l'Ardèche, âgé de quarante ans.

Éléphantiasis du membre inférieur gauche.

Périmètre du membre : 44 centimètres au niveau des malléoles : 60 centimètres au niveau du mollet : 67 centimètres à la cuisse.

Le gonflement respecte les orteils qui sont normaux.

Des plis ou sillons divisent la surface du membre. La peau est sèche et rugueuse. En plusieurs points on retrouve le reliquat de poussées inflammatoires vraisemblablement furonculeuses.

Consistance molle au niveau de la cuisse, sans qu'on arrive à former le godet. L'induration augmente à mesure qu'on se rapproche des malléoles.

La sensibilité est conservée dans toute l'étendue du membre.

Pas de troubles trophiques à part la sécheresse et la desquamation de la peau.

On sent profondément de gros ganglions au niveau du pli de l'aîne.

Pas de troubles fonctionnels ; les mouvements sont conservés.

Hydrocèle gauche volumineuse ; à droite noyau épididymaire dur, non douloureux. Ces lésions remonteraient à l'âge de dix-huit ans.

Début des troubles du membre inférieur gauche en 1903 c'est-à-dire il y a cinq ans.

Comme antécédents pathologiques : variole à dix ans ; à dix-huit ans, du côté du scrotum, troubles signalés plus haut.

A trente-huit ans érysipèle de la face qui dura quatre ou cinq semaines.

Traces de chancre qui serait survenu à l'âge de trente-trois ans.

A trente-cinq ans le genou gauche augmente de volume, avec rougeur intense et vive douleur ; fièvre, céphalée, vomissements. Six semaines après, disparition des phénomènes infectieux locaux et généraux, mais les dimensions du membre inférieur gauche sont anormales.

Depuis cinq ans, à intervalles plus ou moins rapprochés, accidents tous de même type : tuméfaction et douleur au niveau du membre malade, sans rougeur, fièvre, vomissements. La jambe gauche reste toujours plus volumineuse après chaque poussée infectieuse.

M. Rhenter, qui présente le cas au nom de M. le professeur Poncet, rattache ces accidents à une infection tuberculeuse. Il écarte l'infection streptococcienne, car « les poussées inflammatoires ne paraissent pas avoir revêtu l'allure de poussées érysipélateuses ».

Pour prouver l'origine tuberculeuse des lésions éléphantiasiques dans ce cas, il s'appuie sur la double orchio-épididymite à marche chronique, et le séro-diagnostic. Ce dernier nous paraît cependant douteux puisqu'il a donné une agglutination positive au 1/5, mais négative au 1/10 ou au 1/15.

ÉLÉPHANTIASIS ET MYXCÉDÈME

Dans le chapitre précédent, nous venons de passer en revue les formes habituelles de l'éléphantiasis nostras.

Nous avons vu que cette pachydermie est produite par des causes nombreuses et variées, bien que les lésions en soient partout identiques puisqu'elles consistent essentiellement dans l'hypertrophie et l'œdème des téguments.

Mais dans le cadre de tous ces états éléphantiasiques que nous avons examinés, ne nous semble pas devoir rentrer celui que nous avons observé à l'hôpital Bichat, dans le service de notre maître, M. le Dr Talamon. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de publier l'observation de cette forme nouvelle.

En effet, nous estimons qu'il nous faut invoquer des données pathologiques différentes de celles déjà connues, pour l'explication de ce cas.

Par l'analyse des faits que nous rapportons, nous croyons pouvoir démontrer qu'à toutes les causes d'éléphantiasis nostras déjà énumérées, paraît, dans

le cas présent, venir s'ajouter une cause nouvelle :
le myxœdème.

Nous savons déjà que des troubles variés du système nerveux provoquent des hypertrophies tégumentaires à type éléphantiasique. Le myxœdème peut entrer dans la catégorie des troubles trophiques secondaires à des perturbations de la sécrétion interne de la glande thyroïde.

Il est, en effet, caractérisé par trois signes principaux qui constituent une *triade symptomatique* primordiale, ce sont :

La tuméfaction des téguments ;

Des troubles intellectuels ;

Et l'atrophie, exceptionnellement l'hypertrophie de la glande thyroïde.

Le myxœdémateux typique présente un facies tout à fait caractéristique, dont la note dominante est une bouffissure généralisée qui donne au sujet une apparence d'hébétude.

Non seulement la face, mais tous les téguments sont épaissis, infiltrés, de coloration pâle et même jaunâtre. La pression du doigt n'y produit pas, ou très difficilement et d'une façon tout à fait fugace, le godet qu'on observe dans les œdèmes d'origine cardiaque et rénale. C'est en effet un faux œdème, dur et élastique.

Bien qu'il n'y éprouve matériellement pas de difficulté, le myxœdémateux a le mouvement en horreur. Sa torpeur physique est aussi marquée que sa tor-

peur intellectuelle. Le trait dominant de son caractère est l'*apathie*.

Si on explore le corps thyroïde d'un tel sujet, on constate qu'il est très malaisé de le percevoir par la palpation. Cependant par un examen très approfondi on arrive à trouver une glande dont le volume paraît notablement diminué, et qui a subi une atrophie parfois très considérable. Parfois, mais ces cas sont rares, on note un léger degré d'hypertrophie. C'est là une exception.

Tel est dans un exposé succinct et rapide le myxœdème complet et typique ; c'est le *myxœdème franc*. Cependant il est certaines formes du myxœdème qui, bien qu'effacées, n'en méritent pas moins de fixer notre attention, puisque c'est d'une de ces *formes frustes* que nous allons nous occuper.

Thibierge a donné du myxœdème fruste la description suivante : « Un état habituel d'apathie succédant à un caractère plutôt actif ou tout au moins normalement éveillé ; le développement d'un embonpoint un peu exagéré, sans qu'on puisse parler d'infiltration du tégument, tels sont, dit-il, les symptômes qui peuvent faire présumer les formes frustes du myxœdème... Si surtout on constate que le corps thyroïde est d'un volume inférieur à la normale, ce diagnostic acquiert une grande vraisemblance. L'effet favorable du traitement thyroïdien peut fournir un argument important en sa faveur. D'autres fois le myxœdème fruste peut se traduire uniquement par une tendance morbide à l'embonpoint... »

Hertoghe a bien insisté sur ce fait que le myxœdème fruste existe souvent chez des individus, chez lesquels on ne le soupçonnerait pas, et il s'est attaché à le révéler en indiquant ses petits signes. Pour lui, la maladie est incontestablement plus fréquente dans le sexe féminin, à partir de l'âge pubère. Elle atteint plus fréquemment les primipares, mais elle n'est point rare chez les filles.

« A première vue, dit-il, *la femme atteinte d'hypothyroïdie bénigne paraît plus âgée qu'elle n'est en réalité.* »

Les cheveux tombent parfois avec abondance, mais cette dépilation cesse assez promptement, et lorsque le traitement est institué, la repousse se fait vite.

L'épilation plus ou moins complète du sourcil, commençant par le tiers externe, serait un symptôme précieux et appréciable.

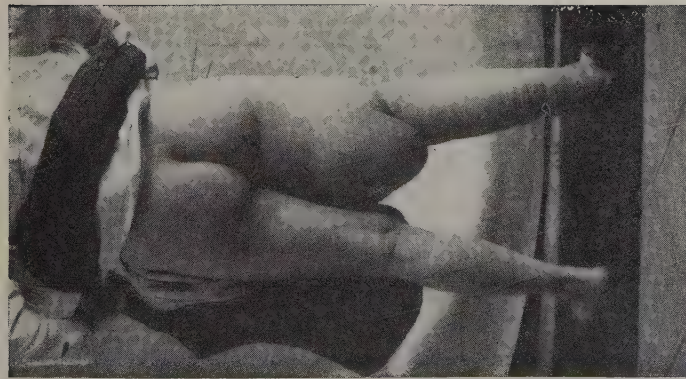
Les molaires sont délabrées et cariées profondément.

Les gencives sont rouges, molles, gonflées et saignent facilement à la brosse.

La céphalalgie est très fréquente.

Dans un certain nombre de cas, assez nombreux, beaucoup de muscles et d'articulations sont douloureusement affectés.

La sensation persistante de froid éprouvée par le malade, symptôme propre du grand myxœdème, n'est perçue ici que d'une manière très intermittente, et peut même parfois faire complètement défaut.



ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS
(Vue postérieure)



MÊME CAS
(Vue antérieure)

Photographies (personnelles) prises le 28 janvier 1911

Il est désormais établi, depuis les travaux de Reverdin et d'après les expériences de Schiff, Gley, Vassale, Hofmeister que tous ces symptômes, dont la réunion constitue le myxœdème, sont sous la dépendance de la suppression des fonctions normales du corps thyroïde.

Nous allons maintenant examiner si nous retrouverons, chez la malade qui fait le sujet de cette étude, un ensemble de symptômes qui puisse nous faire croire que le myxœdème serait la cause de la lésion éléphantiasique dont elle est atteinte.

C'est pourquoi nous allons tout d'abord exposer son observation d'une façon détaillée, puis nous en ferons la discussion.

OBSERVATION X (Personnelle)

C..., vingt-cinq ans, domestique, entre à l'hôpital Bichat, le 13 décembre 1910, service du Dr Talamon, salle Louis, lit n° 12.

Se plaint à ce moment que la marche est devenue très pénible par suite du volume et surtout du poids énorme de sa jambe droite.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère morte en 1900 d'un cancer au sein gauche, opérée environ un an auparavant à Tours.

Trois sœurs, dont l'une, âgée de vingt ans, est sujette à des bronchites fréquentes ; les deux autres plus jeunes sont bien portantes.

Antécédents personnels. — Rougeole à six ans. Pas d'éry-

sipèle, ni aucune autre maladie. Régée à quinze ans ; règles régulières, légèrement douloureuses et peu abondantes, durant trois jours.

Habite Paris depuis 1908. Était antérieurement toujours restée chez son père, petit propriétaire du Loir-et-Cher, sauf, il y a quatre ans, un séjour d'une année dans une petite ville du même département.

Au mois de février 1899, après avoir fait une course rapide, elle fut prise de douleurs dans les deux jambes, douleurs qui disparurent après un repos de quelques heures sur une chaise longue. On n'aurait alors rien remarqué d'anormal, ni rougeur, ni gonflement, à la jambe droite. La jeune fille continua chez elle ses occupations de ménagère.

En avril 1899, au retour d'une promenade, retirant ses bottines, elle s'aperçoit de la formation d'un petit bourrelet sur la jambe droite, au niveau de la partie supérieure de la tige de la bottine. Ce bourrelet, très léger, n'était perceptible que sur la face interne de la jambe, sur le tibia. Le lendemain, il avait disparu, mais le doigt, promené sur la face interne de la jambe droite, percevait un gonflement léger, mais dépressible. Par la pression forte on pouvait former un godet très léger, et s'effaçant très rapidement. Il n'y avait pas de rougeur, la peau paraissait un peu indurée. La cuisse était normale.

La malade consulte cependant un docteur qui lui dit que « c'était la formation ». Elle n'était pas encore réglée ; elle ne le fut qu'au mois de janvier 1900. Le médecin conseille le repos.

Cependant la jambe se met à augmenter de volume, mais sans phénomènes douloureux.

En 1902, la malade voit d'autres médecins. On lui conseille des enveloppements humides à l'extrait de saturne. Elle croit alors s'apercevoir que la jambe diminuait légèrement de volume, mais fut prise, dit-elle, de douleurs très vives qui rendaient la marche impossible. Le traitement est cessé.

En 1903, le volume du membre malade ayant toujours augmenté, on lui conseille des enveloppements ouatés compressifs, combinés avec le massage et le repos; le résultat fut, paraît-il, nul.

En 1905, elle s'aperçoit qu'à la face interne de la cuisse, respectée jusqu'alors, sur une largeur de trois travers de doigt environ et sur une ligne allant de la tubérosité interne du tibia au niveau du pli de l'aîne, la peau est devenue plus dure. Le doigt peut y former un godet, mais très fugace.

Puis peu à peu l'induration de la peau s'étend à toute la cuisse qui augmente de volume, comme, du reste, la jambe.

La marche commence à devenir pénible.

Depuis cette époque le volume du membre inférieur droit n'a cessé d'augmenter. Cependant la malade a toujours continué à marcher et n'a pas interrompu son travail, malgré la lassitude extrême.

En 1908, elle est venue à Paris aider une tante concierge, et elle montait fréquemment les escaliers.

Elle se plaint de ressentir par les temps humides de légères douleurs dans le membre malade. Mais il n'y a pas de rougeur et les douleurs ne sont pas réveillées, même par une pression forte.

Elle entre à l'hôpital parce que le poids énorme du membre lui rend la marche presque impossible, ou tout au moins très

fatigante. Son état général est aussi devenu moins bon et le moindre effort est très pénible.

Examen direct. — C... est une jeune femme de vingt-cinq ans, de taille normale. Mais on est frappé par son air d'apathie et de tristesse. Elle a la figure légèrement bouffie et les commissures labiales un peu tombantes.

En un mot elle a une physionomie qui lui donne l'aspect d'une personne beaucoup plus vieille que son âge.

Les cheveux bruns sont plus courts sur la nuque où ils sont aussi un peu plus clairsemés. Ils tomberaient, mais en petite quantité depuis plusieurs années.

L'intelligence est lente et peu éveillée.

Lorsqu'on découvre la malade, on voit un membre inférieur droit très fortement augmenté de volume, dans toute sa hauteur. Le pied seul est respecté.

Dans la station verticale, la cuisse, énorme, surtout à sa partie postéro-interne, retombe sur la jambe *en tablier*.

Le membre malade est divisé en quelque sorte en quatre segments, limités par trois sillons. Le premier sillon, inférieur, est au niveau des malléoles ; un second siège à environ 10 centimètres au-dessus ; enfin un troisième, très profond, marque le pli du jarret. Les segments limités par ces sillons sont très fortement hypertrophiés. La peau est saine, de coloration normale, lisse ; son grain ne paraît pas altéré. Il n'y a ni suintements, ni croûtes (photo).

À la palpation la peau est fortement épaissie ; on ne peut la plisser. La palpation des parties profondes est impossible.

Les téguments de la partie sous-ombilicale de l'abdomen sont également durs et épaissis.

Les mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont conservés bien que limités. La sensibilité est normale sous tous ses modes. On ne note pas de cryesthésie.

Les réflexes sont normaux.

La malade se plaint de périodes de constipation, survenant à intervalles irréguliers.

Le corps thyroïde, difficile à percevoir, à cause de l'empatement du cou, ne paraît pas hypertrophié.

Les autres organes ne présentent rien de particulier.

La malade a été pesée :

17 décembre 1910.....	85 kilos
21 décembre.....	83 kilos
4 février 1911.....	86 kilos
11 février.....	82 kilos

Le membre malade a été mesuré au ruban métrique. Les mesures circonférentielles ont été prises, pour la jambe à 20 centimètres au dessous du pli du jarret, et pour la cuisse à 20 centimètres au-dessus de ce même sillon.

Le membre sain a été mesuré comparativement.

	Membre malade		Membre sain	
	Jambe	Cuisse	Jambe	Cuisse
17 décembre 1910.	51 cm.	86 cm.	34 cm.	49 cm.
22 décembre.....	47	81		
27 décembre.....	46	84		
16 janvier 1911....	37	77		
28 janvier.....	40	82		
4 février.....	40	81		
11 février.....	37	76		

La malade est soumise, depuis son entrée, au repos au lit.

Le 10 janvier 1911, on commence la compression avec une bande élastique en caoutchouc, partant de l'articulation tibio-tarsienne pour remonter au genou. Le membre a été, au préalable, recouvert d'une couche d'ouate.

Le 28 janvier la malade a été photographiée.

Il y a déjà une notable diminution du volume du membre. Le mollet donne une sensation de souplesse plus grande. La peau est moins indurée, on peut palper plus facilement les plans profonds.

Les téguments de la cuisse offrent aussi une moins grande résistance au doigt.

31 janvier. — Comme le volume du membre reste stationnaire, malgré la compression à l'aide du bandage élastique, *on donne 0 gr. 30 d'extrait thyroïdien*, en trois tablettes de 0 gr. 10 chaque.

11 février. — La cuisse a notablement diminué de volume ; sa consistance, de dure qu'elle était lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, est devenue considérablement plus molle. Cette mollesse des téguments est surtout remarquable à la partie inférieure et postérieure de la cuisse près du jarret.

La malade se plaint d'une céphalée violente et persistant déjà depuis deux jours.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION

Nous voyons donc, d'après l'exposé de ce cas, que nous nous trouvons en présence d'un éléphantiasis du membre inférieur droit, nettement caractérisé.

Le début des lésions apparentes remonte à dix ans.

Ce qui est remarquable et nous frappe au premier abord, c'est la marche excessivement lente et insidieuse de la maladie, qui suit cependant une progression ascendante très marquée, puisqu'elle finit par aboutir à l'énorme hypertrophie que nous constatons aujourd'hui.

Le membre malade est considérablement augmenté de volume. La peau est très épaissie et l'hypertrophie des téguments occupe toute la hauteur du membre, depuis le cou-de-pied jusqu'à l'arcade de Fallope.

Cependant si nous n'avions observé que ce seul symptôme, c'est-à-dire l'hypertrophie conjonctivo-cutanée, nous pourrions nous demander si nous n'avons pas affaire à une variété d'éléphantiasis nostras déjà décrite, et si nous ne nous trouvons pas simplement en présence d'un cas d'éléphantiasis névropathique ?

En effet, nous rejetons tout d'abord l'origine streptococcienne. Dans l'histoire de notre malade nous ne relevons aucune poussée érysipélateuse. Jamais

les téguments n'ont été le siège de rougeur avec gonflement et douleur très marquée, s'accompagnant de fièvre et de vomissements. En un mot, on ne relève en aucun moment de trace d'état infectieux soit local, soit général.

De plus, la recherche bactériologique du streptocoque a été faite. Deux centimètres cubes de sérosité, obtenus difficilement par ponction sous-dermique, ont étéensemencés sur 30 centimètres cubes de bouillon. La culture est restée stérile.

Cet éléphantiasis n'est pas non plus d'origine lymphatique. On ne trouve, en effet, comme cela existe dans cette forme, aucune masse ganglionnaire dure hypertrophiée et douloureuse. La palpation la plus attentive de la région inguinale droite ne nous a permis de déceler la présence d'aucune adénopathie symptomatique. Il est aussi un autre symptôme constant dans l'éléphantiasis lymphatique et qui a fait absolument défaut chez notre malade, c'est la lymphorrhée.

On sait, en effet, que la moindre solution de continuité des tissus chez des sujets atteints d'éléphantiasis lymphatique, détermine un écoulement de lymphé toujours très abondant et qui peut parfois atteindre jusqu'à 2 litres (obs. III). Or, notre malade, à deux reprises différentes, s'est appliqué sur la cuisse un petit vésicatoire, de la largeur d'une pièce de 2 francs environ, et il ne s'est produit, d'après ses dires, aucun écoulement considérable, chose qu'elle n'aurait pas manqué de nous signaler.

Au contraire, les plaies produites par les vésicatoires se sont parfaitement cicatrisées ; et on n'en relève les traces que par une pigmentation plus marquée de la peau, qui est brune à ces endroits.

Nous écarterons aussi de la pathogénie de cet éléphantiasis les troubles veineux. La malade n'a jamais eu ni phlébite, ni varices, ni ulcères. Contrairement également à ce qui se produit dans ces cas, la marche de la maladie a été excessivement lente.

Il est bien évident que nous ne nous trouvons pas en présence d'un éléphantiasis tuberculeux. Nous ne trouvons ici de traces ni de tuberculose locale, cutanée, ni de tuberculose viscérale. A l'auscultation, la respiration est normale dans les deux poumons.

Reste donc l'éléphantiasis névropathique. Les symptômes présentés par notre malade paraissent se rattacher à ceux observés dans ces cas d'œdème éléphantiasique trophonévrotique. En effet, c'est un œdème limité, localisé à un membre, et qui, au début, présentait une résistance assez grande à la pression. Le doigt n'y pouvait laisser, en effet, qu'une empreinte très fugitive. La peau du membre atteint est de coloration normale ; on peut s'en rendre compte, bien que d'une manière très approximative, il est vrai, sur les photographies que nous en avons donné. Cet œdème est devenu chronique après un temps très long, et il n'a aucune tendance au suintement. Les parties génitales sont respectées. Il y a eu une période douloureuse qui a précédé de deux mois l'apparition de l'œdème. Il est vrai que la durée en a été très

courte, puisque les douleurs, que la malade avait ressenties dans les jambes, avaient disparu au bout de quelques heures. Bref tous ces symptômes pourraient nous faire croire qu'il s'agit d'un œdème névropathique ordinaire.

Mais ces symptômes ne sont pas les seuls que nous ayons observés.

En effet, nous avons remarqué que la peau de la partie sous-ombilicale de l'abdomen était indurée et épaissie. Nulle part cependant elle n'est sèche ni écailleuse.

Le visage est bouffi; les joues tombantes, ainsi que la commissure des lèvres. Toute la physionomie est empreinte d'un air de tristesse caractéristique. La largeur des mains, la résistance myxœdémateuse de tous les tissus, la dépilation, la carie dentaire (la denture de la malade est très mauvaise et elle a dû se faire extirper six dents), l'apathie, un léger degré de torpeur intellectuelle sont tous signes qui nous font pencher en faveur d'une forme fruste de myxœdème. Ce myxœdème aurait débuté au moment de la puberté. Et il nous semble très probable que tous les troubles, que nous venons d'énumérer, sont sous la dépendance d'une altération du fonctionnement de la glande thyroïde.

Ce qui, en outre, nous porte à donner crédit à cette hypothèse, c'est que le traitement paraît avoir influencé favorablement la marche de la maladie.

En effet, notons bien que le traitement par l'extrait thyroïdien a été institué le 31 janvier. Depuis le 10 jan-

vier déjà, la malade qui gardait le repos horizontal depuis son entrée à l'hôpital, avait été soumise à la compression élastique au moyen de la bande de caoutchouc; le résultat obtenu peut être considéré comme nul puisque, au contraire, on trouve le 28 janvier une augmentation de périmètre de 3 centimètres au mollet et 5 à la cuisse.

Le 11 février, au contraire, c'est-à-dire douze jours après l'institution du traitement, nous voyons que la circonférence du mollet a diminué de 3 centimètres, et celle de la cuisse de 6. La compression élastique a été maintenue concurremment avec le traitement thyroïdien. La malade garde toujours le repos horizontal.

La malade, qui, le 4 février, pesait 86 kilogrammes, n'en pèse plus que 82 le 11 février. La perte de poids a donc été de 4 kilogrammes en huit jours. Cet heureux résultat nous paraît bien dû au traitement.

Toutes ces considérations tendent à nous montrer que ce cas d'éléphantiasis nostras serait une conséquence de l'hypothyroïdie.

CONCLUSIONS

L'éléphantiasis nostras est un syndrome et non une entité morbide bien définie.

Les causes invoquées pour le développement de l'éléphantiasis nostras sont nombreuses et variées. De cette diversité même nous pouvons conclure qu'on n'est pas encore bien fixé sur l'origine de cette affection qui se développe, suivant les sujets, dans des conditions totalement différentes.

L'éléphantiasis, affection locale, peut coexister avec le myxœdème, affection générale, sur le même individu.

Lorsqu'il y a coexistence des deux syndromes, l'éléphantiasis nous paraît devoir être causé par l'insuffisance du fonctionnement de la glande thyroïde.

Le traitement thyroïdien nous paraît avoir une influence heureuse sur la marche de l'éléphantiasis qui semble devoir rétrocéder par son emploi.

Vu : le Président de la thèse,

L. ACHARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOZAN. — Leçon clinique sur l'Éléphantiasis (Journal de Méd. de Bordeaux, 1888-1889, p. 77, 90).
- BARALLIER. — Dict. de Médecine et Chirurgie pratiques, t. XII. Art. : Éléphantiasis.
- BESNIER. — De l'Éléphantiasis (Gaz. des Hôp. Paris, 1878, p. 1017, 1035, 1041, 1083, 1099).
- BRACHET. — Éléphantiasis et tuberculose. Thèse de Paris, 1910.
- BRASSAC. — Les Éléphantiasis (Dict. encyclopédique des Sciences médicales, 1886, t. XXXIII).
- CHARCELLAY. — Éléphantiasis des membres inférieurs. Thèse de Paris, 1879.
- DEBOVE. — Myxœdème spontané de l'adulte (Presse médicale. Paris, 1898, p. 233).
- DESBARRES (J.-M.-J.) — Contribution à l'étude clinique et pathologique du myxœdème. Thèse de Paris, 1898-1899.
- DOMINICI. — Pratique dermatologique. Art. : Éléphantiasis, t. II, p. 356.
- FOLEY. — Sur l'Étiologie de l'Éléphantiasis (Bulletin Société d'Anthropologie de Paris, 1885, p. 277-290).
- FOLLET (A.). — Sur la Pathogénie de quelques états éléphantiasiques. Thèse de Paris, 1895-1896.
- FOURNIER et MENDEL. — Éléphantiasis nostras (Bulletin Soc. française de Dermat. et Syph., 1893, p. 362-364).

- GAUCHER. — Traité des Maladies de la Peau, t. II, p. 140.
— In Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert, t. XIV.
- GROS (H.). — Quelques Considérations sur l'Éléphantiasis examiné surtout au point de vue de l'étiologie (Archives Méd. navale, 1892, p. 365-379).
- HERTOGHE. — De l'Hypothyroïde bénigne chronique, ou myxœdème fruste (Bulletin Acad. roy. de Méd. de Belgique, 1899, p. 281-283).
— Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1899, p. 261-311.
- HODDEN (W.-H.). — Du Myxœdème (Progrès médical, 1880, p. 603-625).
- JEANSELME. — Thèse de Paris, 1887-1888.
- LENGLET. — Pratique dermatologique. Art. : Trophonévroses, p. 541.
- LOURIER. — Œdème névropathique éléphantiasique. Thèse de Paris, 1896-1897.
- MATHIEU. — Annales de Dermatologie, janvier 1893.
- NICHOLS (J.-B.). — Partial myxœdema (Journal of the American medical Association, 1909, p. 1162-1168).
- PONCET. — Un Cas d'Éléphantiasis nostras du membre inférieur gauche (Lyon médical, 1908, p. 19-22).
- RENAUT. — Observation pour servir à l'histoire de l'Éléphantiasis et des œdèmes lymphatiques (Arch. de Physiologie norm. et pathol., 1871, p. 499-508).
— Art. : Dermatoses du Dict. Dechambre, t. XXVIII.
- RÉNON. — Sur un Cas d'Éléphantiasis nostras (Compte rendu Soc. de Biologie. Paris, 1897, p. 343-345).
- REVERDIN. — Revue médicale de la Suisse romande, 1887, p. 275-318.
- SABOURAUD. — Recherches par la parasitologie de l'éléphantiasis nostras (Annales de Dermat. et Syph., 1892, p. 592-600).
- SOUQUES. — Art. : Myxœdème, in Traité de Médecine de Charcot-Bouchard et Brissaud, t. X.

THIBIERGE. — De la Cachexie pachydermique ou myxœdème
(Gaz. des Hôp. Paris, 1891, p. 117-126).

— Le Myxœdème, in Collection des monographies cliniques sur les questions nouvelles en méd. chirurg. biologie, 10 nov. 1898.

TRÉLAT. — Bulletin de la Soc. de Chirurgie, 1864, p. 306.

VAQUEZ. — Gaz. heb., 1892.

WYSE-LAUZUN. — Contribution à l'étude de l'Éléphantiasis.
Thèse de Paris, 1908-1909.

